

750 19
MEDICAL LIBRARY
AUG 1 1922
Anschauungen
über Entstehung und Wesen
periostaler Kiefercysten.

Auszug

aus der

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
der hohen medizinischen Fakultät
Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Carl W. Frech

pract. Zahnarzt in
Naumburg a. S.

Referent: Herr Geh. Rat Prof. Dr. med. Körner.

Druck von Fritz Hirschfelder, Naumburg a. S.

1921

Zu den häufigsten Neubildungen im Bereiche des Gesichtsskelettes gehören die Kiefercysten.

Von ihnen gibt bereits E. Albrecht 1862 in seiner „Klinik der Mundkrankheiten“ folgende Beschreibung: „Diese Cysten zeigten sich als starkgespannte, scharf abgegrenzte Geschwülste von der Größe einer Hasel- bis Wallnuß, waren von außen wie ein solider Körper anzufühlen, ebenso von der Mundschleimhaut aus Wurden die Cysten geöffnet, so entleerten sie ihren Inhalt von der Beschaffenheit einer dünnen Leimlösung und von gelblicher Färbung, der sich allerdings Blut von der durchschnittenen Schleimhaut beimengte.“

Die Cysten kommen in beiden Kiefern vor, zeichnen sich durch langsames Wachstum aus, sind durchaus gutartig und im allgemeinen unter Zuhilfenahme von Röntgenbild und Probepunktion mit ziemlicher Sicherheit zu diagnostizieren.

Ungleich schwieriger gestaltet sich die Frage über Pathogenese und Aetiologie der Kiefercysten. Daß dieselben mit einem der Mundschleimhaut ähnlichen Epithel ausgekleidet sind, darüber sind sich alle Forscher einig, aber schon über die Herkunft desselben gehen die Meinungen weit auseinander. Hier stehen sich die Ansichten von Malassez, Partsch, Witzel, Römer u. a. einerseits, und die von Grawitz andererseits gegenüber. Auch die Ursache für das Zustandekommen, das weitere Wachsen der Cyste und die Entstehung der Cystenflüssigkeit hat verschiedene Deutung erhalten.

Die Erkenntnis der Kiefercysten und ihres ursächlichen Zusammenhanges mit dem Zahnsystem geht sehr weit zurück. Bereits im Jahre 1654 erkannte Scultetus (nach Perthes) den Zusammenhang cystischer Kiefertumoren mit dem Zahnsystem. Ihm folgten (nach Lartschneider) Fauchard (1728) und Mocolot (1778). Diday schloß aus dem Vorkommen der Cysten deren Beziehung mit der Entwicklung der Zähne. Auch die von Duval (1882) beschriebene „Consumption der Wurzelextremität“ spricht Malassez als Cyste an. Neben Dupuytren (Dupuytren'sches Pergamentknittern, bruit de parchemin) verdankt man Forget die ersten klinischen Angaben. Letzterer versuchte auch (1853) gewisse Unterschiede hervorzuheben und nahm auf Grund seiner Beobachtungen als erster eine Einteilung vor (cit. nach Becker): „Es gibt Flüssigkeit enthaltende, feste und gemischte Cysten, die ersteren zerfallen in einfache und vielfächerige, letztere sind sehr ausgedehnt, hängen von einem konstitutionellen Leiden ab und wachsen aus der Alveole heraus“.

Albrecht unterscheidet wahre und Pseudocysten oder nach dem Ort ihrer Entwicklung:

1. in den Knochen eingelagerte und
2. dem Knochen angelagerte Cysten.

Fackeldey brachte 1869 eine für damalige Verhältnisse sehr genaue Einteilung.

Magitôt, welcher neben Malassez die ersten systematischen Untersuchungen vornahm und ausführlichere Aufsätze über Cysten veröffentlichte, scheidet die Cysten in

1. follikuläre Cysten, welche entsprechend den drei nach Broca aufgestellten Perioden der Zahnbildung zerfallen, nämlich in embryoplastische, odontoplastische und diejenigen, die der Coronarperiode angehören, und
2. neogene oder periodontische Cysten.

Letztere haben entsprechend den Ergebnissen der Untersuchungen der jeweiligen Forscher wiederholte Umbenennungen erfahren.

Heute ist die Einteilung der cystischen Neubildungen in drei Gruppen wohl allgemein anerkannt:

1. Die periostalen, radiculären oder Zahnwurzelcysten,
2. die folliculären Cysten und noch
3. die Kystome.

Unter periostalen Kiefercysten versteht man Neoplasmen an der Wurzelspitze, welche für gewöhnlich keinen eiterigen Inhalt haben, sondern entweder aus einer hirsekorn- bis bohngroßen soliden Wucherung oder einem Säckchen aus einer mehr oder weniger dicken Wandung und einem mit Flüssigkeit und zelligem Detritus angefülltem Hohlraum bestehen, dessen Wand mit Epithel ausgekleidet ist“. (Römer)

Als Ausgangspunkt sehen Körner und Partsch chronisch entzündliche Zustände der Zahnwurzeln an, und zwar entwickeln sich diese Cysten nur nach vorhergegangenen Pulpentod in vollständig abgeschlossenem Raum unter, neben oder zwischen den Wurzeln. Ob der Pulpentod durch parasitäre Einwirkung, Trauma, chemische oder thermische Insulte erfolgt ist, spielt keine Rolle. Die meisten Forscher (Witzel, Partsch, Römer, Astachoff u. a.) setzen die Anwesenheit von Epithel im Periodontium für die Entstehung der Cysten und deren ganze oder teilweise Auskleidung mit Epithel für das weitere Wachstum voraus. Eine sehr viel umstrittene Frage betrifft die Herkunft des Epithels.

Die ersten genaueren Kenntnisse über die Genese der Kiefercysten verdanken wir den Forschungen von Malassez (1885.) Die Entstehung von rein epithelialen Tumoren im Innern der Kiefer und die Ähnlichkeit gewisser Teile dieser Tumoren mit verschiedenen „Erzeugnissen, welche zur Zahnbildung beitragen oder sie begleiten“, brachten ihn auf den Gedanken, daß im Innern der Kiefer epitheliale Reste vorhanden sein müssten. Durch umfangreiche anatomische Untersuchung fand er seine Annahme bestätigt. Diese einwandfrei festgestellten Epithelreste, von ihm Débris (Masses) épithéliaux paradentaires genannt, brachte er in Beziehung mit der Entstehung der Kiefertumoren. Über den Vorgang der Entstehung dieser genannten Zellreste gibt Partsch folgende Darstellung: „Die sogenannten Wurzelcysten, nach Magitôt periostale genannt, nehmen

ihren Ursprung nach der übereinstimmenden Ansicht der Autoren (Malassez, Albaran, Partsch, Witzel, Römer) von epithelialen Elementen, welche aus der Zeit der Zahnentwicklung in der Wurzelhaut zurückbleiben. Bei der Ausbildung der Zahnwurzel schiebt das Schmelzepithel scheidenartig einen schmalen Streifen, der Oberfläche der Zahnpapille entsprechend, vor, auf dessen Innenwand erst die Odontoblasten ansetzen, um das Dentin der Wurzelhaut zu bilden. Mit der fortschreitenden Ausbildung des Periodontiums wird diese Epithelscheide durch Einwachsen der bindegewebigen Elemente der Nachbarschaft zersprengt; kümmerliche Reste bilden die im ausgewachsenen Periodontium durch Malassez beschriebenen *Masses épithéliales*“.

Pröll schließt nun weiter, daß in jedem Periodontium Epithelreste enthalten sein müssten. Astachoff fand im Periodontium aller von ihm untersuchten Fälle im gesunden, wie im gewucherten (dem Granulom) Epithelreste. Diese können in einer gesunden Wurzelhaut bis ins hohe Alter persistieren; in den Fällen, in denen keine Epithelreste nachgewiesen werden, nach Pröll, sind diese durch chronische Reizungen, die sich an der Wurzelspitze viel häufiger abspielen, als in den vom for. apic. entfernteren Teil der Zahnwurzel, zum Verschwinden gebracht worden, und zwar durch vermehrte Zwischenwanderung von bindegewebigen Zellen oder aber sie werden als Ganzes in das sekundäre Cement mit eingebettet. Diese Fälle bleiben jedoch in der Minderheit gegenüber solchen, in denen die Epithelreste in einen pathologischen Reizzustand versetzt werden.

Nachdem lange Zeit die Lehre von der Herkunft des Cystenepithels von den Malassezschen *Débris épithéliales paradentaires* unwidersprochen geherrscht hatte, stellte Grawitz (1906) eine ganz neue Theorie auf.

Grawitz lehnt die embryonale Theorie ab und stellt den Satz auf, daß die Cysten als das Endprodukt eines eiterigen Abscesses im Granulom anzusehen seien. Nach seiner Meinung ist der Abscess mit unmittelbar darauf folgender Fistelbildung die primäre und das Hineinwachsen von Gingivaepithel in den Fistelgang die sekundäre Erscheinung. Als Beweis, daß es immer zur Fistelbildung kommt, führt Grawitz die von ihm an der faciafen Wand der Ober- und Unterkiefer mazerierter Schädel beobachteten Knochendurchbrüche nahe der Wurzelspitze an. Z. T. waren es runde enge Kanälchen, kaum für eine Nadel passierbar, z. T. erbsengroße Höhlen an denen die faciale Wand resorbiert war. Nach Ansicht des genannten Forschers kann der Durchbruch des Eiters durch die Weichteile, sowohl in Höhe der Knochendurchbrüche (also an der Stelle der Wurzelspitze), als auch nach Eitersenkung im Zahnfleisch an anderer Stelle erfolgen.

Im Grunde genommen hat diese Theorie nur Ablehnung gefunden, außer wenigen Autoren, die ihr nur bedingte Geltung zugestanden.

So beschreibt Schuster zwei dem Zahne ansitzende Wurzelcysten, bei denen die Verbindung zwischen Cysten- und Schleim-

hautepithel nachgewiesen werden konnte. Hier glaubt er die Herkunft des Epithels im Sinne Grawitz' deuten zu dürfen und hält es für möglich, daß das Schleimhautepithel bis zur Wurzelspitze vordringen und ein dort vorhandenes Granulom durchsetzen könne. Adloff konnte in zwei Fällen das Hereinwachsen von fremdem (Antrum) Epithel im Wurzelgranulom feststellen und möchte die Ansicht von Grawitz nicht gänzlich ablehnen, sieht aber solche Fälle nur als Seltenheit an. Die reguläre Quelle für das Epithel der Wurzelgranulome sind auch nach ihm die Débris épithéiaux paradentaires.

Einen mehr vermittelnden Weg hat Fischer eingeschlagen. Nach seiner Ansicht liegen die M.'schen Epithelreste keineswegs zerstreut und unregelmäßig in der Wurzelhaut, sondern bilden ein regelmäßiges Netz um den Zahn herum. Dieses Netz soll durch feine Epithelzüge dauernd mit dem Epithel des Zahnfleisches in Verbindung stehen. Einwandsfrei und diese Ansicht bestätigende Nachuntersuchungen stehen jedoch noch aus.

Dependorf stellt sich auf den Standpunkt, daß für das Epithel in den Wurzelgranulomen primär nur die M.'schen Epithelreste in Frage kämen; dagegen sei eine sekundäre Beteiligung des Gingivaepithels in einzelnen Fällen keineswegs auszuschließen.

Als erster hat sich Perthes gegen die Hypothese von Grawitz ausgesprochen. Nach ihm kommen Epithelstränge und -reste auch in kleinsten, noch vollkommen soliden Granulomen vor, eine Ansicht, die durch die Untersuchungen Kehrs bestätigt wird. Sodann befindet sich auch im kleinsten Cystengebilde wohl stets seröse, doch niemals eiterige Flüssigkeit. Selten ist der Durchbruch der Cyste nach außen, sodaß die entstandene Fistel stets sekundärer Natur ist. Bei bestehender Fistel kann es wohl vorübergehend zur Verklebung, nie zu einer Flüssigkeitsansammlung kommen, wie man sie in der ringsgeschlossenen Cyste findet. Die Knochendurchbrüche, auf welche Grawitz als Stütze für seine Ansicht über die Entstehung der Granulocysten hinweist, kommen nach Perthes ebenso häufig bei der gewöhnlichen granulom- oder cystenlosen Periodontitis vor.

In einer größeren Arbeit wendet sich auch Astachoff gegen die Grawitzsche Theorie. Auf Grund eingehender Studien an Hand eines großen pathologischen Materials, behauptet er entschieden im Gegensatz zu Grawitz, daß die embryonalen Epithelreste, die man stets in der Zahnwurzelhaut aller gesunden und kranken Zähne findet, die Quelle sei, aus der die Epithelzüge in den Wurzelgranulomen stammen.

So verschiedenartig auch die Ansichten sein mögen, die alte Anschauung über die Herkunft des Epithels aus dem Débris épithéiaux paradentaires hat sich nicht nur gegenüber den neuen Theorien halten können, sie hat sogar noch eine weitere Stütze dadurch gefunden, daß es gelungen ist, Präparate von wachsenden Epithelnestern in der entzündeten Wurzelhaut zu gewinnen (Dependorf, Pröll).

Eine wichtige Frage betrifft den Beginn der Cystenentwicklung.

Partsch vertritt den Standpunkt, daß im Bindegewebe der Schwerpunkt der Cystenentwicklung liege, während Witzel und Römer ihn im Epithel suchten. Pröll ist auf Grund eingehender Studien zur Anerkennung des von Partsch vertretenen Standpunktes gekommen. Von ihm sind die von Witzel und Römer als „hydropisch degenerierte Epithelien“ beschriebenen Zellformen mit Sicherheit als fettführende Bindegewebszellen erkannt worden (von ihm Makrophagen genannt). Dependorf spricht in seinem Aufsatz „zur Pathogenese der Zahnwurzelcysten“ die Ansicht aus, daß das gesamte Granulationsgewebe für die Pathogenese eine ebenso große, wenn nicht noch größere Bedeutung hat, wie das Epithel und hält das Zusammenwirken von Grundgewebe = Granulationsgewebe und Epithel für die Erkenntnis der Pathogenese für das wichtigste.

Manche Forscher (Partsch und Römer) halten die entzündliche Wucherung der Wurzelhaut an der Spitze der Zahnwurzeln mit nekrotischer Pulpa für eine Folge bakterieller Infection aus dem Wurzelkanal. Witzel sieht die Ursache für die granulomatöse Periodontitis nur in den bakteriellen Toxinen, d. b. in einem chemischen Reiz durch die Produkte der Lebenstätigkeit der Bakterien (Ptomaine), welche eine chronische Irritationshyperämie des Pericementes hervorrufen. Williger beschreibt mehrere Fälle von Cystenbildung nach Trauma, während Witzel nur ausnahmsweise die Entstehung der Granulome infolge mechanischer Insulte zuläßt. Pröll hat in den Anfangsstadien der Cystenbildung Bakterien feststellen können, ihm gelang es aber nicht, in älteren Cysten diese im Gewebe weder durch Färbemethoden noch kulturell nachzuweisen. Er kommt daher zum Schluß, daß der Grund zum Zustandekommen der Cysten kein bakterieller zu sein braucht, sucht ihn vielmehr in einem gegenseitigen Reiz zwischen Bindegewebe und Epithel. Nach Dependorf handelt es sich fast immer um Infection durch Eitererreger, jedoch ist das Vorhandensein eines Pulpagangrän durchaus nicht nötig. Ebenso können Traumen und Fremdkörper im Bereiche der Wurzel Veranlassung zur Bildung von Granulationen geben. Nach Becker ist der erste Anlaß zur Cystenbildung eine Blutung in das Periodont. Diese Blutung kann veranlaßt und ausgelöst werden durch parasitäre Einwirkung, Trauma und chemische Reize.

Nach Dependorf bildet das epithelhaltige Granulom, die Fungositäten der Wurzelhaut, eine Vorstufe der Zahnwurzelcyste, während nach Becker sich die Cysten sowohl aus epithelführenden Granulomen wie auch aus dem Periodont ohne die Zwischenstufe des Granuloms entwickeln können.

Sehr genau scheidet Dependorf. Er betrachtet nicht jedes Granulom, welches einen Hohlraum besitzt, als eine Cyste, sondern erst dann, wenn ein mit Epithelzellen ausgekleideter Hohlraum und mit selbständigem Wachstum vorliegt. Der Übergang des Granuloms zur Cyste braucht jedoch kein unmittelbarer zu sein. Es gibt Granulome mit Epithel, die nie zu Cysten sich entwickeln, die embryonalen Epithelreste befinden sich in einem latenten „Schlummerzustand“ (Astachoff). Sobald aber in denselben irgend-

welche Entzündungserscheinungen auftreten, welche zur Hyperplasie des Bindegewebes führen, gehen die Epithelreste nicht zu Grunde, sondern beginnen eine Neigung zur Proliferation zu zeigen. Nach Dependorf müssen zur Cystenbildung folgende Momente zusammentreffen:

1. Die partielle, meist centrale Auflockerung der Granulationen,
2. entwicklungsfähiges, wachsendes Epithel,
3. chronischer Entzündungszustand des Granuloms, dadurch bedingte Stauung des Gewebes,
4. der Abschluß der Granulome nach außen durch starkes Bindegewebe.

Dependorf sieht also die erste Cystenanlage nicht wie Partschn in einem Spalt zwischen Wurzelspitze und Granulom.

Der Rückbildung der Granulome und Kiefercysten, sowie dem eiterigen Zerfall derselben ist nur beiläufig Erwähnung getan worden, da ein näheres Eingehen hierauf als außerhalb des Rahmens dieser Ausführungen liegend erachtet wurde.

Infolge Zerstörung des Cystenbalges durch allmähliche Eiterung und auch durch natürliche Ausheilung infolge Ausbleibens weiterer Reize, Wurzelbehandlung u. ä., kann die Cyste zum Verschwinden gebracht werden. (Dependorf). Hierauf weist Astachoff ganz besonders hin: „Die Zahnwurzelcysten können sich spontan zurückbilden; ihre Höhle obliterirt dabei bis auf eine kaum wahrnehmbare Spalte. Das Epithel aber, das die Cyste auskleidet, bleibt erhalten und verschmilzt dann mit dem Zahnfleischepithel, nachdem vollständige Atrophie der Alveole eingetreten und die in ihr enthaltene Wurzel geschwunden ist“.

Durch dauernden Reiz mit den im Wurzelkanal befindlichen gangränösen Zerfallprodukten oder auch durch „Verschleppung von Keimen durch die Blutbahn“ wird bisweilen eine Vereiterung der Kiefercysten hervorgerufen. Hierbei kommt es zu einer Ansammlung von Eiter in der Cystenhöhle und einer starken Infiltration des Epithels mit Leukocyten. In dem Maße, in dem der Vereiterungsprozess abklingt, wird die Höhle allmählig von eitrigem Detritus befreit und die Wand wieder mit Epithel ausgekleidet.

Wie erklärt sich nun das Zustandekommen des Hohlraumes und wie kommt es, daß die Höhle immer prall mit Flüssigkeit gefüllt ist?

Auch für das Zustandekommen des Hohlraumes ist eine allen Ansichten gerecht werdende Erklärung noch nicht gefunden worden. Römer nimmt an, indem er die Ansicht Witzels bestätigt, daß die Cystenhöhle gebildet wird durch Degeneration und Zerfall der Epithelzellen. Diese Degeneration tritt in zwei Formen auf. Erstens indem größere Partien des stark proliferierten Epithellagers in einen körnigen Detritus zerfallen, und zweitens indem die Epithelzellen aufquellen und dann an der hydropischen Degenerationsnecrose zu Grunde gehen. Der Zellinhalt erscheint hierbei infolge der Flüssigkeitsaufnahme ganz hell. Haben diese Epithelzellen durch die hydropische Quellung eine gewisse Grösse erreicht, so

verlieren sie ihre Zellmembran und verschwinden. Dadurch ist der erste Anfang zur Cystenhöhle gemacht, welche ringsherum von den im weiteren Zerfall befindlichen Epithelien umschlossen ist. Witzel und Römer also erklären die Bildung der Höhle in den Zahnwurzelcysten durch degenerative Veränderungen der Zellen im Centrum der Epithelzüge des Wurzelgranuloms.

Wie bereits oben erwähnt, steht Partsch auf dem Standpunkt, daß bei der weiteren Entwicklung der Cysten in erster Linie das Bindegewebe beteiligt sei, und Pröll pflichtet ihm auf Grund der Untersuchungen, die er sr. Zt. auf Veranlassung von Römer vorgenommen hat, bei.

Partsch schreibt: „Nach meinen neueren Untersuchungen hängt die Cystenentwicklung nicht zusammen mit einer Veränderung, einer schleimigen Degeneration (Witzel und Römer) des Epithels, sondern ist eine Umwandlung des bindegewebigen Anteiles, der von Römer als Glocken bezeichneten Sprossungen. Durch mucinöse Erweichungen dieses Bindegewebes wird die eigentliche Cystenflüssigkeit geliefert, sie dringt durch das dünne, sie vorher überziehende Epithellager hindurch und schafft so einen von Epithel scheinbar ausgefüllten Raum. Diese Auffassung gibt auch Erklärung für das Wachstum der Cysten insofern solche Epithelglocken sich noch reichlich in der Wand jeder Cyste finden“.

Das Wachstum der Cysten dauert nach Dependorf so lange, als

1. entzündliches Bindegewebe, welches exsudiert, besteht und
2. Epithelglocken (Granulationsinseln) abgestoßen werden.

Nach Pröll liegt, wie bereits erwähnt, der Grund zum Wachstum der Cysten im gegenseitigen Reiz zwischen Bindegewebe und Epithel und zeigt Analoges mit ihrer Entstehung: Das Epithel treibt Sprossen ins umgebende Bindegewebe vor, die einen Teil desselben umfassen und dem Cysteninnern zuführen. In diesen „Epithelglocken“ Römers verändern sich zuerst die Gefäße nach Form und Kaliber. Dann treten massenhaft Plasmazellen auf, die den Hauptinhalt der geschlossenen Epithelglocken bilden. Der Plasmaanhäufung folgt die von Partsch zuerst erwähnte Verfettung. Das Fett liegt entweder frei im Gewebe oder in bläschenförmigen Zellen. Diese Fettaufspeicherung nennt Pröll einen „activ-infiltrativen“ (im Gegensatz zu passiv-degenerativen“) Vorgang. In seiner Arbeit „Über die Microscopie der Granulome, Entstehung und Wachstum der Zahnwurzelcysten“ hält Pröll die Entwicklung der von ihm „Makrophagen“ benannten Zellen aus Plasmazellen für möglich, gibt aber zu, daß typische Übergangsbilder bis jetzt noch nicht gefunden worden sind.

Unter periostalen Kiefercysten versteht man „Neoplasmen an der Wurzelspitze, welche für gewöhnlich keinen eiterigen Inhalt haben, sondern aus einem Säckchen aus einer mehr oder weniger dicken Wandung und mit Flüssigkeit und zelligem Detritus angefüllten Hohlraum bestehen, deren Wand mit Epithel ausgekleidet ist. Die Zellschichten in der Epithelbedeckung des fertigen Cystenlumens sind nicht gleichartig angeordnet. Das Epithel ist gewöhnlich polymorph und in mehreren Schichten vorhanden, wobei sich

cylindrisches, rundliches und plattenförmiges Epithel oft deutlich unterscheiden lassen (Dependorf). Der Cysteninhalt ist eine flockige, seröse Flüssigkeit in der außer amorphen Bestandteilen viele zellige Elemente zu finden sind: Makrophagen, vielkernige Leukocyten, vereinzelt Lymph- und Plasmazellen und abgestoßene Epithelien. Oft ist die Flüssigkeit durchsetzt von glitzernden Cholestearinkrystallen, die manchmal in erheblichen Mengen vorhanden sein können. Die Farbe der Flüssigkeit ist sehr verschieden, hellgelb bis schwarzbraun, je nach Art und Menge der beigemischten Bestandteile. Dependorf fand in alten Cysten eine mehr teigige Flüssigkeit und manchmal sogar eine krümelige Masse im Hohlraum. Die Flüssigkeit ist kein Produkt der secretorischen Tätigkeit des Epithels (nach Partsch), sondern stellt ein Entzündungsexsudat aus dem Bindegewebe dar. Der Cystensack selbst (Jul. Witzel) besteht aus festem, faserigem Bindegewebe.

Man rechnet die Kiefercysten zu den odontogenen Kieferneubildungen, welche einen besonderen Folgezustand der Wurzelhautentzündung (*Periodontitis chronica hyperplastica circumscripta* nach Römer) darstellen und deren Entwicklung mit chronischen Entzündungsprozessen verbunden ist. Diese führen zunächst zur Bildung von Zahnwurzelgranulomen, aus denen sich im weiteren die Cysten entwickeln. (Dependorf, Astachoff).

Die Größe der Kiefercysten schwankt außerordentlich. Von microscopisch kleinen Blasen können sie bei Nichtbeachtung die Größe eines kleinen Apfels erreichen. (Williger).

Beim Hineinwachsen in die Oberkieferhöhle können die Cysten eine beträchtliche Größe erreichen, ehe sie äußerlich überhaupt wahrnehmbar sind.

Bemerkenswert ist auch das Verhalten der der Cysten benachbarten Zähne infolge des ausgeübten Druckes. Perthes schreibt: „Zunächst werden sie bei Seite gedrängt, dann aber, wenn ein weiteres Ausweichen nicht mehr möglich ist, legt sich die andrängende Cystenwand über die Wurzeln, sodaß in späteren Stadien Wurzeln auch von solchen Zähnen in das Lumen der Cysten prominieren, welche mit der Genese des Tumors nichts zu tun hatten“.

Die Cysten wachsen immer nach der Gegend des geringsten Widerstandes, d. h. meist facial, ins Antrum oder nach dem Nasenboden hin. Die Oberkieferhöhle kann in solchen Fällen bis auf einen kleinen Spalt verschwinden (Moral). Die Perforation einer Wurzelcyste nach außen ist äußerst selten und in der Literatur sind nur sehr wenige derartige Fälle verzeichnet. (Else Hammecher, Hönig).

Das Vorkommen mehrerer Cysten bei einem Patienten ist öfter beobachtet worden. Manche Autoren (Williger, Rosenstein u. a.) nehmen eine individuelle Disposition an.

Die Cysten zählen zu den gutartigen Geschwülsten und geben somit eine günstige Prognose. Durch die therapeutischen Maßnahmen wird meist eine Heilung per primam intentionem erzielt und eine Verzögerung erfolgt meist nur dann, wenn der seltene Fall einer malignen Degeneration des Cystensackes eintritt.